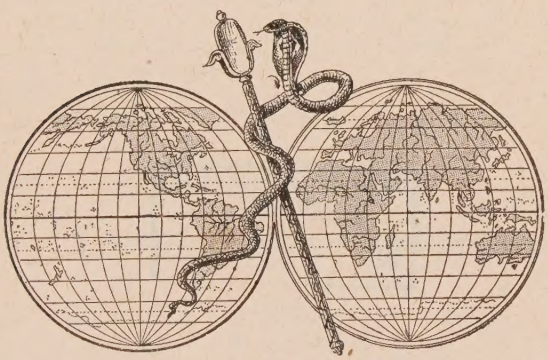
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VIII — 1915

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

IMP. BUR. ENTOM.
— LIBRARY —
No. 599.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

en janvier 1915 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle..... MM. Dyé, Pottevin et Prévôt.

(1) Nous avons indiqué les fonctions des membres de la Société au 1er août 1914. Néanmoins, pour ceux d'entre eux qui sont rentrés en France après cette date, nous en avons fait mention.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
S. Kitasato, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIIIe.
Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, MAM, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Profr Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, New-York.
Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F*
A. Billet, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur Service de Santé, Corps d'Occupation Maroc Oriental, *M F.*, rentré en France.
R. Blanchard, MAM, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
A. Chantemesse, MAM, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*

Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*

Delrieu, ancien Médecin inspecteur T C, 10, rue J. M. de Hérédia, Paris, *M F.*

Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*

Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*

Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*

A. Laveran, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

Lemoine, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1er Corps Lille, *M F.*

A. Lucet, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe.

Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.

Nimier, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé 14e Corps, Lyon, *M F.*

J. E. J. Schneider, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.

H. Vallée, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*

H. Vincent, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

R. Wurtz, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

A. Borrel, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*

J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*) (1).

E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Sao Paulo, Brésil (*12 février 1908*).

E. Chatton, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*13 mars 1912*).

H. Darré, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).

Ch. Dopter, Médecin major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, *M F.*

E. Dujardin-Beaumetz, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*

L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort (*juillet 1913*).

Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine (*avril 1913*).

Lagane, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*mai 1914*).

M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine (*février 1913*).

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*

M. Letulle, MAM, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).

C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).

E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*

F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).

L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).

A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe (*9 juin 1909*).

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve (*8 février 1911*).

E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*

H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).

A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).

J. Rieux, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).

E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*janvier 1913*).

J. Rouget, Médecin princ. 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).

E. Sacquépée, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Membre comité technique (*janvier 1914*).

Simonin, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*

Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve (*12 février 1908*).

E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).

H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XVe (*juillet 1914*).

M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, *M F.*
J. Brault, Profr Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Comité technique de Santé, Ministère de la Guerre, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, anc. Médecin inspecteur T C, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger, rentré en France.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *M F.*
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, Ve, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin, rentré en France.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

A. Castellani, Prof[r] Maladies tropicales Université, Naples.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof[r] Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Prof[r] Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthestrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 2[e] Cl. T C, Chef du Service de Santé, Brazzaville, Congo.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé au Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur laboratoire Kindiah, Guinée française.
P. Aubert, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1[re] Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
A. Bartet, Médecin 1[re] Cl. M, Résident Hôpital maritime, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1[re] Cl. M, Prof[r] Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. Bellot, Médecin-général 2[e] Cl. M, Chef Service central de Santé, Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, 22[e] Infanterie coloniale, Marseille.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.

G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
G. Bouet, Administrateur 1re Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
M. Bouilliez, Médecin-major 2e Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie, Hué, Annam, rentré en France.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine, en congé en France.
V. Brochard, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, ancien S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, 22e Infanterie coloniale, Marseille.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C., Profr Ecole de Médecine, Tien tsin, Chine.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit., Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, sur *le Magellan*, Brest.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, en France.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans,
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de Santé, Guinée française, *M F.*
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.

A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *MF.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Pnompenh, Cambodge, rentré en France.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, 5e Infanterie coloniale, Lyon.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, 21e Infanterie coloniale.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé de mission antipaludique, Tananarive, Madagascar, rentré en France.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, 22e Infanterie coloniale, Marseille.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
L. Manceaux, Médecin-major 1re Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VIe corps d'armée, Châlons sur-Marne.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin, rentré en France.
J. Matignon, Médecin-major T C (h. c.), Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine Bordeaux, et à Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl. T C. Directeur Laboratoire St-Louis, Sénégal.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 2e Cl. A T, Hôpital Villemanzy, Lyon.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Hôpital Saïgon, Cochinchine.

ORTHOLAN, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé Guyane.
G. PÉCAUD, Vétérinaire A, T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 2e Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun, Ministère des Colonies, Paris.
J. ROGER, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. SARRAILHÉ, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin-major 1e Cl. T C, 23e Infanterie coloniale, Paris.
L. STÉVENEL, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
STINI, à Larnaca, Chypre.
J. THÉZÉ, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
TROUSSAINT, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé, Ministère de la Guerre, *M F.*
G. VALLET, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire milit. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. BAGSHAWE, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. BEQUAERT, Chef de mission scientifique, Irumu, district de l'Irati, Congo belge.
Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto CADIZ, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.

J. Cardamatis, Prof[r] Mal trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Prof[r] Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Prof[r] Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Paviljoenstraat, 4, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.

A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
S. von Prowazek, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
D. Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
W. L. Yakimoff, Chef de service Labor. bactér. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograd, Sabalkansky, 83.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograd.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JANVIER 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

M. Rodet, ne pouvant plus prendre part aux travaux de la Société, adresse sa démission de membre correspondant.

Présentations

Le Secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus, les *Comptes rendus des travaux du troisième Congrès biennal* de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine », tenu à Saïgon en 1913 et auquel notre Société s'était fait représenter.

Ces Comptes rendus constituent un important volume illustré, de plus de 550 pages, qui dénote l'activité particulière de la jeune Association médicale, à son premier Congrès en territoire français. Nous rappelons que ce Congrès était présidé par le Médecin-inspecteur Clarac, un de nos membres fondateurs et

associés, et qu'un des secrétaires était le Dr MONTEL, membre correspondant de notre Société. Les Comptes rendus ont été publiés par M. MONTEL. Il nous les a envoyés dès leur apparition, comme il nous avait envoyé, dès la clôture du Congrès, un résumé sommaire des travaux présentés (1). Nos remerciements particuliers lui sont dus à ce double titre.

*
* *

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société le premier fascicule des « Etudes sur la Faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. »

Ce premier fascicule, consacré aux résultats scientifiques des missions G. BOUET et E. ROUBAUD, en Afrique occidentale française, a trait à l'histoire des *Agents parasitaires producteurs de Myiases ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme*. A l'ensemble des insectes producteurs de myiases, au sens strict, ont été rattachés certains autres parasites reliés aux précédents par des affinités de biologie, d'histoire ou de rôle pathogène, comme le ver des cases ou le ver de Guinée. Le but cherché a été non seulement de mettre en lumière bien des points obscurs de l'histoire de ces agents, mais aussi de faire ressortir l'intérêt de cette histoire, tant au point de vue économique que pratique, d'en souligner les lacunes afin de provoquer les recherches et de mettre à la portée de tous les méthodes propres, soit à combattre ces agents, soit à en faire progresser l'étude.

Le premier chapitre a trait aux agents ordinaires des myiases de plaies cutanées, larves de muscides (*Sarcophaga*, *Wohlfartia*, *Lucilia*, *Pycnosoma*, etc.) se développant d'une façon plus ou moins spécifique dans les ulcères. Si certaines espèces ne représentent que des parasites occasionnels de plaies souillées, d'autres, comme le *Pycnosoma Bezzianum*, sont devenus des parasites cutanés spécifiques, produisant des plaies graves sur le gros bétail en Afrique occidentale.

Le chapitre II est consacré aux curieuses mouches calliphorines à larves suceuses de sang, qui constituent la petite tribu spéciale des Auchméromyies. Ces larves ne sont point comme les précédentes aptes à vivre à la température du corps des mammifères. Mais elles présentent une adaptation tout à fait

(1) Voir ce *Bulletin*, t. VII, janvier 1914.

particulière à la succion du sang. Les unes sont des parasites rigoureusement exclusifs de l'homme (ver des Cases) ; les autres ne vivent qu'aux dépens de gros mammifères africains dépourvus de poils, tels que les Oryctéropes et les Phacochères (vers des Terriers). L'histoire détaillée de ces parasites, à l'état de larves ou de mouches adultes, fait ressortir les caractères intéressants de leur spécialisation parasitaire. Tout permet de prévoir, au sujet de leur rôle pathogène encore imparfaitement défini, des acquisitions prochaines en raison des progrès des connaissances biologiques à leur sujet.

Le *ver du Cayor*, agent typique de la myiase furonculeuse en Afrique tropicale, fait l'objet du chapitre III. Très voisin des précédents, ce parasite vit en parasite permanent dans des cryptes cutanées intradermiques, véritables galles animales. Les conditions encore obscures de son mode de développement ont pu être précisées expérimentalement. Il infeste les hôtes par la voie directe et présente des affinités particulières pour l'homme et pour certains mammifères (chiens, petits rongeurs) qui constituent les réservoirs naturels de l'espèce. Les données biologiques nouvelles mises en évidence dans ce chapitre permettent de fixer les mesures pophylactiques contre ce ver qui constitue dans beaucoup de régions de l'Afrique tropicale un parasite gênant.

Les larves de mouches, vivant dans les cavités profondes du corps, appartiennent pour la plupart à la famille des Œstrides. Plusieurs chapitres sont consacrés aux divers types d'Œstrides rencontrés en Afrique occidentale. Si leur rôle parasitaire chez l'homme n'est point encore démontré dans nos colonies tropicales comme en Algérie et en Europe, leur action pathogène s'exerce parfois d'une façon redoutable sur les troupeaux. Ainsi, le ver des moutons, larve de l'*Œstrus ovis*, produit au Sénégal des dégâts importants sur lesquels il y a lieu d'attirer l'attention. Les Œstrides des grandes antilopes, des dromadaires, des éléphants, etc., ont un intérêt plus strictement biologique, mais leur étude n'est encore qu'effleurée et permet d'entrevoir une ample moisson de données nouvelles.

Les figures et planches qui illustrent ces chapitres, ainsi que l'exposé des méthodes de recherche et d'éducation de ces différents parasites contribueront sans doute à élargir notablement le champ des investigations scientifiques à leur sujet.

Un chapitre spécial a été consacré à la curieuse affection connue sous le nom de Larbish ou Œrbiss au Sénégal. Cette affection, qui sévit pendant l'hivernage chez l'Européen comme chez l'indigène, n'est point sans rappeler par ses caractères extérieurs la Myiase Rampante d'Europe. Toutefois aucun parasite n'a pu être mis en évidence dans les sillons cutanés d'Œrbiss. De nouvelles recherches s'imposent pour fixer la nature de l'affection.

Le dernier chapitre de l'ouvrage a été consacré au ver de Guinée. Bien que zoologiquement ce parasite n'offre aucun rapport avec les agents des Myiases, son étude vient clore d'une manière naturelle cette série de parasites vermoïdes de la peau. La nature de l'évolution des embryons chez les Cyclops, celle des conditions saisonnières et climatériques favorisant la transmission, la discussion des facteurs secondaires nécessaires qui interviennent dans la diffusion géographique du ver, sont particulièrement envisagées. Ainsi peuvent être établies les bases rationnelles de la prophylaxie de la dracunculose qui fait tant de ravages en Afrique occidentale.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Depuis plus de cinq mois la guerre ensanglante une grande partie de l'Europe et la couvre de ruines ; guerre formidable par les effectifs des armées en présence, par la perfection des moyens de destruction employés, par le nombre des tués et des blessés ; guerre horrible par les excès de toute sorte et les crimes de lèse-humanité que nos adversaires commettent journellement, en invoquant la nécessité de faire triompher, par tous les moyens, la culture supérieure qu'ils prétendent représenter.

Si le philosophe Nietzsche était encore vivant, il serait satisfait de ses compatriotes, lui qui, dans un de ses ouvrages, célèbre, comme un surhomme, le barbare, l'homme de proie auquel la destruction de tout ce qui appartient à son ennemi, de ses monuments, de ses églises en particulier, cause une véritable volupté ; Nietzsche applaudirait à la destruction méthodique, en dehors de toute nécessité militaire, de Louvain, de Malines, d'Ypres, d'Arras, de Reims, et des admirables monuments qui étaient la parure et qui faisaient l'orgueil de ces malheureuses villes. Mais les théories de Nietzsche ont fait heureusement peu d'adeptes en dehors de l'Allemagne, et nos adversaires ont dû s'apercevoir que leur méthode de faire la guerre, renouvelée d'Attila, au lieu de nous terroriser comme ils l'avaient espéré, avait pour effet de soulever l'indignation et le dégoût de tous les peuples civilisés.

Dans ces tristes jours, nous avons heureusement de grandes consolations. La France ne se trouve plus seule, comme en 1870, en présence de son redoutable adversaire. Le militarisme allemand avec son orgueil insensé, sa mégalomanie, son culte pour la force brutale, son mépris pour les faibles, a fini par révolter la conscience des peuples ; lorsque la guerre, voulue par l'Empereur allemand, a éclaté, et que les armées allemandes ont, au mépris des Traités, envahi le Luxembourg et la Belgique, Anglais, Belges, Français, Japonais, Monténégrins, Russes et Serbes se sont levés avec le même enthousiasme pour la défense du droit et de la liberté ; la liste des coalisés n'est probablement pas close.

Les Colonies anglaises, l'Inde et le Canada en particulier, ont fourni d'importants contingents à l'armée du maréchal French ; les indigènes d'Algérie, de Tunisie, du Maroc et du Sénégal ont donné un magnifique exemple de loyauté en s'enrôlant en grand nombre sous nos drapeaux, sans écouter les appels à la guerre sainte venus de Constantinople, à l'instigation des Allemands ; comme en 1870, nos régiments de tirailleurs algériens se sont couverts de gloire.

Déjà les armées allemandes et austro-hongroises ont subi, sur le front Est comme sur le front Ouest du vaste théâtre de la guerre, de sanglantes défaites qui ont brisé leur offensive. L'Allemagne comptait s'emparer, à la suite d'une courte guerre, de quelques riches provinces de France et de notre Empire colonial tout entier, y compris l'Algérie et le Maroc. Ces rêves du pangermanisme ne sont pas en train de se réaliser ; c'est au contraire l'Allemagne qui a perdu la plupart de ses colonies.

Grâce à la vaillance admirable de nos soldats et de nos Alliés, nous pouvons envisager l'avenir avec confiance ; pour que les nations puissent vivre libres et marcher avec sécurité dans la voie du progrès, il faut que le militarisme allemand cesse d'être une menace permanente ; la victoire appartiendra, cela n'est pas douteux, à la Triple Entente qui lutte pour le droit et pour la liberté.

*
* *

La guerre a nécessairement apporté un grand trouble dans l'organisation de notre Société ; beaucoup de nos Collègues ont été mobilisés et sont trop absorbés par leurs fonctions aux armées pour qu'ils puissent nous envoyer des travaux ; en raison du petit nombre des membres de la Société présents à Paris, nous avons dû décider que les élections de fin d'année seraient ajournées. Malgré ces circonstances défavorables, votre Bureau a pensé que la Société ne devait pas suspendre ses séances, ce qui aurait entraîné l'interruption de la publication de notre *Bulletin ;* jusqu'ici une seule séance, celle du mois d'octobre, a été supprimée, et je puis vous apporter cette année, comme les années précédentes, à cette séance de janvier, un exposé des travaux de notre Société qui ne se ressent pas trop des mauvaises conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvés depuis le mois d'août dernier.

L'état de la Société, à ce jour, diffère très peu de l'état existant l'an dernier à pareille époque, en raison de l'ajournement des élections de fin d'année ; il se résume ainsi qu'il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires . . .	19
Membres titulaires.	36
Associés français	20
Associés étrangers.	20
Correspondants français	90
Correspondants étrangers	86
	291

MM. Sacquépée, Bridré, Lagane et Violle ont été nommés membres titulaires ; M. Bridré appartenait déjà à la Société comme Correspondant.

Un Correspondant français a donné sa démission.

Nous avons eu le grand regret d'enregistrer la mort de M. le Dr Conor, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis ; M. Conor avait publié déjà une série de travaux d'un grand intérêt sur la pathologie tunisienne, et il était un des plus zélés parmi nos Correspondants.

*
* *

La question de l'alcoolisme aux colonies a été posée de nouveau devant la Société à propos d'une pétition des Européens habitant le Gabon, signalant les effets désastreux de l'alcoolisme sur la population indigène, et demandant au Parlement de prohiber l'usage de l'alcool au Gabon. Nous avons renouvelé le vœu, que nous avions formulé déjà, sur la nécessité de prendre des mesures rigoureuses pour mettre fin aux ravages que l'alcool exerce parmi les indigènes dans nos colonies, principalement dans certaines régions de l'Afrique équatoriale.

En réponse à ce vœu, M. le Gouverneur général de l'Afrique équatoriale française nous a fait connaître les mesures qui avaient été prises déjà et celles qu'il se proposait de prescrire pour enrayer les progrès de l'alcoolisme.

Des considéradtions fiscales erronées interviennent malheureusement presque toujours aux Colonies, de même que des considérations électorales en France, pour entraver la lutte contre le fléau de l'alcoolisme.

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires : paludisme, leishmanioses, trypanosomiases, amibiase, qui ont donné lieu au plus grand nombre de communications ; je me contenterai d'énumérer les titres des notes ou mémoires qui me paraissent avoir le plus d'intérêt.

Paludisme : Le paludisme à Tananarive et la pisciculture en rizière au point de vue prophylactique ; paludisme et culicides au Petchili ; le paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger ; épidémie de paludisme dans la province de Sontay (Tonkin).

Leishmanioses : un troisième cas de kala-azar d'origine algérienne ; chronique du kala-azar en Tunisie ; la mortalité par kala-azar à Hydra ; spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle ; la leishmaniose canine à Marseille ; la leishmaniose canine au Turkestan ; le bouton d'Orient dans le Djerid, dans le Sud Marocain ; l'émétique dans le traitement de la leishmaniose cutanée et muqueuse ; leishmaniose généralisée chez une souris produite par la *Leishmania tropica* ; infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat et d'un macaque par la *L. tropica ;* insecte transmetteur et réservoir de virus du clou de Biskra ; longue conservation de la virulence pour l'homme de la *L. tropica* en cultures.

La *toxoplasmose* expérimentale a fait l'objet de deux communications.

A propos des hématozoaires endocellulaires, il faut citer encore des travaux sur la nature des *corps de Graham-Smith*, sur les *marginal points* des hématies de mammifères et sur l'infection des Mammifères par des flagellés d'Invertébrés.

L'*amibiase* et son traitement par l'émétine ont été l'objet de plusieurs communications.

Trypanosomiases : Les trypanosomiases dans la région du Fort-Archambault ; existence de la maladie des Chagas dans l'Etat de São Paulo ; des variations du pouvoir infectieux du *Trypanosoma dimorphon* ; sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire ; sur le *Tr. rhodesiense* et ses affinités avec le *Tr. gambiense* ; sur la virulence des *Tr. Lewisi* et *Tr. Duttoni* pour quelques espèces animales ; essais d'immunisation contre le nagana expérimental des souris ; l'immunité que confère souvent aux caprins une

première atteinte de trypanosomiase peut-elle être transmise héréditairement? ; expériences de transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations (*Stegomyia fasciata*) ; le fonctionnement du service de prophylaxie à Bouaké (Côte d'Ivoire) à l'égard des trypanosomiases animales ; traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le ludyl et le galyl et résultats éloignés de ce traitement ; traitement du surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques ; ambocepteurs et arsénobenzol ; contributions à l'étude des trypanosomes des Oiseaux.

Parmi les maladies d'origine bactérienne, la lèpre et le choléra ont été l'objet de communications importantes.

Lèpre : La lèpre en Nouvelle-Calédonie ; la lèpre dans le cercle de Touba (Côte d'Ivoire) ; prophylaxie de la lèpre, les léproseries des îles Comores ; observations relatives au traitement de la lèpre ; de l'uréthrite lépreuse.

Choléra : Notes sur le choléra à Constantinople et en Thrace de 1910 à 1913 ; rapport sur la lutte contre le choléra en Macédoine pendant la guerre gréco-bulgare.

Plusieurs notes ont été consacrées à l'étude de la *fièvre récurrente* et de l'*ulcère phagédénique tropical*.

Helminthiase intestinale : Helminthiase intestinale à la Guadeloupe ; parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell algérien ; les helminthes de l'éléphant d'Asie.

Bilharziose : Les porteurs de bilharzies à la Guadeloupe ; essais de transmission de la bilharziose.

Filarioses : Fréquence de *Filaria Bancrofti* chez des sujets de la Guadeloupe ne présentant ni éléphantiasis ni accidents lymphatiques ; la filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun.

Mycoses : Actinomycose humaine au Pérou ; *Rhizopus* pathogène pour l'homme ; les champignons des teignes à Alger.

Les travaux suivants qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes méritent aussi d'être cités : Exploration scientifique du Sahara Constantinois ; note sur la géographie médicale du Ouadaï ; hygiène des indigènes des îles Loyalty et aperçus démographiques sur ces îles ; documents d'un grand intérêt pour l'étude de la pellagre recueillis par M. le Dr Sambon au cours d'une mission en Amérique ; sur une petite épidémie de béribéri à Bokala (Congo belge) ; le fonctionnement du parc vaccinogène

de Bouaké ; vaccine en Nouvelle-Calédonie et aux Loyalty ; essais de destruction du *Stauronotus maroccanus* en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum ;* les phlébotomes européens et les phlébotomes algériens ; anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents ; sur l'absorption du rayonnement solaire par la peau et son utilisation dans l'économie animale.

*
* *

Cette simple énumération des principales communications qui nous ont été faites en 1914 montre que, au cours de cette année, l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie et que le tome VII de notre *Bulletin* sera digne de ses aînés. Le nombre toujours croissant des abonnements souscrits démontre d'ailleurs que le public médical s'intéresse de plus en plus à nos travaux.

Je prie de nouveau tous nos Collègues français ou étrangers de ne pas oublier que la Société de pathologie exotique fonctionne normalement, et de nous envoyer des travaux.

J'adresse des souhaits sincères à ceux de nos Collègues qui se trouvent aux armées et je renouvelle à nos Collègues de Belgique l'expression de notre sympathie et de notre admiration pour l'héroïsme avec lequel l'armée belge a lutté et lutte toujours contre l'envahisseur. Une pensée doit consoler nos voisins et alliés dans leurs dures épreuves, c'est que, depuis cinq mois, la grande Allemagne s'est couverte d'opprobre, tandis que la petite Belgique se couvrait de gloire. L'Histoire a déjà enregistré les faits qui le démontrent et la Justice immanente est en marche (*Applaudissements unanimes*).

COMMUNICATIONS

Mycétome du poumon chez l'âne

Par E. PINOY et P. MASSON.

Au cours de recherches sur le cancer chez les animaux tués aux abattoirs, Césari rencontra une tumeur du poumon chez l'âne. Cette tumeur renfermait des grains blancs bien visibles à l'œil nu.

L'examen de la pièce confié à Masson montra qu'il s'agissait de grains parasitaires entourés de nombreux leucocytes.

L'étude de ces grains fit voir que l'on se trouvait en présence d'un mycétome absolument comparable aux mycétomes blancs ou noirs que l'on observe chez l'homme et dus à des champignons cloisonnés. Les grains sont constitués en effet par une gangue amorphe dans laquelle la dissociation et les coupes mettent en évidence les filaments d'un champignon présentant des renflements terminaux ou intercalaires à paroi plus ou moins épaissie.

Les grains, les morceaux de tissus prélevés aseptiquement, les uns conservés dans la pipette même qui a servi à les recueillir, les autres ensemencés sur gélose de Sabouraud, donnèrent des cultures pures d'un champignon appartenant au stirpe de l'*Aspergillus nidulans* Eidam.

Il est intéressant de retrouver dans ce mycétome à grains blancs de l'âne le même parasite que celui que Ch. Nicolle et Pinoy avaient décrit dans un mycétome à grains blancs de l'homme observé en Tunisie.

Le champignon provenant de la tumeur de l'âne ne diffère en effet que par quelques caractères de l'*Aspergillus nidulans* Eidam var. *Nicollei* Pinoy, de même qu'il diffère très peu aussi de l'*Aspergillus nidulans* Eidam. C'est un champignon identique à celui que Grijns (1) a décrit comme *Aspergillus fumigatus* avec forme ascosporée.

(1) Grijns. Die Ascusform des *Aspergillus fumigatus*. *Centralbl. f. Bakt., II*, t. XI, 1903.

En effet, tandis que dans l'*Aspergillus nidulans* EIDAM l'existence de stérigmates secondaires est presque la règle, de là que beaucoup d'auteurs le placent dans le genre *Sterigmatocystis* CRAMER, ici, surtout dans les cultures sur carotte, il n'est pas rare de voir des têtes fructifères sans stérigmates secondaires. En outre la membrane brunit rapidement, les stérigmates peuvent s'insérer un peu plus bas sur la tête, si bien que si on n'examine par plusieurs cultures on peut faire la confusion qu'a faite GRIJNS avec les formes conidiennes de l'*Aspergillus fumigatus*. Les perithèces sont ceux de l'*Aspergillus nidulans* comme dans le champignon de GRIJNS. Les ascospores ont les mêmes dimensions que celles données par GRIJNS 4 μ, 1 sur 4 μ, au lieu de 5 μ sur 4 μ pour l'*Aspergillus nidulans* EIDAM.

Ainsi l'*Aspergillus nidulans* EIDAM paraît être une espèce variable.

Nous y trouvons plusieurs formes résumées dans le tableau suivant :

Stirpe *Aspergillus nidulans* EIDAM 1883.

Tête conidienne glaucescente, parfois brunâtre, conique, de 12 μ sur 10 μ, hérissée de stérigmates primaires partant eux-mêmes de stérigmates secondaires produisant chacun une chaînette de conidies verdâtres de 3 μ. Périthèces dans un nid d'hyphes renflées contenant des asques à 8 spores. Ascospores brun-pourpre de 5 à 4 μ. portant une gouttière circulaire leur donnant l'aspect d'une lentille biconvexe.

Trouvé dans 2 cas d'otomycose chez l'homme par SIEBENMANN.

a) forme *versicolor* MIRSKY.

Conidies plus grosses 3 μ 5, pas de périthèces.

Trouvé dans des crachats chez l'homme.

b) forme *Nicollei* PINOY.

Conidies de 2 à 3 μ, périthèces stériles, caractères de culture différents.

Trouvé dans un mycétome chez l'homme.

c) forme *Cesarii* PINOY.

Conidies 3 μ, périthèces fertiles, ascospores 4 μ 1 sur 4 μ. Souvent les stérigmates sont simples et s'insèrent plus bas sur la tête conidienne.

Trouvé dans un mycétome chez l'âne.

Les formes *versicolor* et *Nicollei* sont stables, elles ont pu être conservées plusieurs années dans les collections de laboratoire en conservant les mêmes caractères. Il faut attendre pour pouvoir en dire autant sur la forme *Cesarii*.

Nous donnerons ultérieurement une étude sur l'anatomie pathologique des lésions et sur l'action du parasite chez les animaux de laboratoire.

Mécanisme de la résistance des Batraciens et des Serpents au virus rabique

Par Mme Marie PHISALIX

Dans une récente communication (1), j'ai montré, par l'expérimentation directe sur un certain nombre de batraciens et de reptiles, que ces animaux sont réfractaires à la rage expérimentale communiquée par le virus fixe : quelle que soit en effet la voie par laquelle on l'introduit, il ne se développe pas dans ces organismes. En particulier, les couleuvres qui reçoivent l'émulsion rabique dans l'œil ou sous les méninges à travers la membrane occipito-atloïdienne, ne se montrent pas différentes de celles auxquelles on a injecté un même volume d'eau salée physiologique, et continuent à vivre comme les témoins.

Les exceptions concernant la salamandre terrestre et la vipère aspic ne sont qu'apparentes et tiennent à ce que, pour ces espèces, leur propre substance nerveuse de même que celle du lapin, constitue ou développe un poison dont ils meurent indépendamment de toute autre cause. Cette interprétation est justifiée par le fait que la salive, vérifiée rabique, n'a aucun effet sur la salamandre et la vipère.

A quoi tient la résistance de ces vertébrés inférieurs au virus rabique ?

Il convient d'abord de remarquer qu'elle est complètement indépendante de leur basse température et de ses variations, car si on maintient les sujets inoculés avec le virus rabique à la température de 35° qui se rapproche de celle des Mammifères, grenouilles, crapauds, salamandres, orvets, couleuvres et vipères se comportent exactement comme les témoins et comme eux sortent vivants de l'épreuve.

C'est un fait qui avait déjà été établi par Babès, puis par Remlinger pour la grenouille, que Hogyès pensait avoir rendue rabique dans les mêmes conditions d'expérience.

Le tissu nerveux ou le sang des animaux réfractaires auraient-ils des propriétés rabicides ?

Pour s'en assurer on peut employer la technique suivante :

1° Pour le tissu nerveux.

On prélève aseptiquement l'encéphale du sujet réfractaire et on le broie avec un égal volume de virus fixe, en émulsionnant avec une petite quantité d'eau distillée stérilisée. Le produit est maintenu pendant 24 h. à la température de la glacière, puis passé dans un nouet de toile fine, et inoculé aussitôt dans le cerveau ou sous la dure-mère des lapins après leur trépanation.

2° Pour le sang.

On prélève aseptiquement le sang du sujet réfractaire; on en laisse séparer le sérum à basse température; on recueille ce dernier, et s'il est toxique pour le lapin, on le chauffe en pipette fermée, au bain-marie, à la température de 58° maintenue pendant un quart d'heure.

On immerge dans le sérum un petit fragment de virus fixe, et on abandonne le tout à la température de la glacière pendant 24 à 48 h., suivant l'espèce qui a fourni le sérum. On enlève le sérum en excès, et on broie le fragment en l'émulsionnant avec une petite quantité d'eau distillée stérilisée. On passe l'émulsion à travers un nouet de toile fine et on l'inocule aussitôt aux lapins d'expérience après leur trépanation.

Dans toutes les expériences, c'est le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris qui a été utilisé.

En ce qui concerne le tissu nerveux, REMLINGER a vu que les lapins qui reçoivent le mélange *virus fixe + cerveau de tortue mauritanique* meurent avec un retard insignifiant sur les témoins (2). De mon côté, j'ai observé que les lapins auxquels on inocule le mélange *virus fixe + cerveau de couleuvre ou de vipère* meurent du 11e au 12e jour, en même temps que les témoins, avec cette particularité d'un raccourcissement notable de la phase paralytique, phase qui a été réduite à quelques heures.

La substance nerveuse normale qui, dans le cas des mammifères, se montre, d'après BABÈS, légèrement atténuante vis-à-vis du virus rabique, n'a donc en ce qui concerne les reptiles (tortue, couleuvre, vipère), aucune action rabicide, et ce n'est pas à elle que ces animaux doivent leur immunité.

Il n'en est pas de même pour leur sérum. Mais dans les essais que l'on pratique avec ce dernier une précaution s'impose, précaution nécessitée par le fait que le sang des vertébrés inférieurs est fréquemment toxique pour les vertébrés supérieurs, surtout quand il est directement porté sur les centres nerveux, très sensibles aux poisons : c'est ainsi que les lapins qui reçoivent sous la dure mère le virus fixe ayant séjourné pendant 24 h. dans le sérum normal de vipère ou de couleuvre, meurent constamment en moins de 36 h., bien que la quantité de sérum introduite avec l'émulsion rabique soit excessivement petite.

Remlinger a vu d'autre part que, si le virus rabique a séjourné pendant le même temps dans du sérum de tortue mauritanique, les lapins qui reçoivent ce virus meurent quelques heures avant les témoins.

Le sérum normal de tortue est donc moins toxique pour le lapin que le sérum de serpent puisqu'il n'avance que de quelques heures la mort des sujets, et il n'a aucune action empêchante.

Il n'en est plus tout à fait de même si on chauffe le sérum avant de le mettre en contact avec le virus fixe ; ce sérum devient plus ou moins empêchant suivant l'espèce : c'est ainsi que les lapins qui ont reçu le mélange *virus fixe + sérum chauffé de tortue mauritanique* ne manifestent les premiers symptômes rabiques que vers le 13e jour, et meurent du 22 au 23e, avec un retard manifeste sur les témoins. Comme cette action s'exerce d'une manière permanente dans l'organisme de la tortue vivante, elle peut suffire à assurer à cet animal son immunité.

L'action empêchante du sérum est plus manifeste en ce qui concerne la vipère et la couleuvre : les lapins qui reçoivent le mélange *virus fixe + sérum chauffé de vipère ou de couleuvre* résistent pendant un temps qui varie avec la durée du contact des deux produits. Lorsque le contact n'a duré que 24 h., la vitalité du virus est déjà fort amoindrie, mais non détruite, car les lapins qui ont reçu ce virus ne manifestent les premiers symptômes rabiques que vers le 52e jour après l'inoculation, et meurent tardivement vers le 62e jour.

Il faut et il suffit de 27 h. de contact du virus avec le sérum pour que la vitalité du premier soit complètement détruite, c'est-à-dire pour que le mélange ne développe plus la rage chez les animaux auxquels on l'inocule. Mais ceux-ci n'acquièrent pas l'immunité, car éprouvés par injection intra-cérébrale de virus fixe normal au bout de 1 à 4 mois, ils sont morts dans le même temps que les témoins, sans que des injections intraveineuses de sérum chauffé aient pu enrayer la marche des symptômes rabiques lorsque ceux-ci étaient déclarés.

Le sérum des serpents, vipère aspic et couleuvres tropidonotes : couleuvre à collier, couleuvre vipérine, est donc *rabicide ;* il détruit *in vitro* le virus rabique ; et bien qu'il soit nécessaire, pour mettre en évidence cette action, de détruire le pouvoir toxique du sérum par un chauffage approprié, il est vraisemblable

que vipères et couleuvres doivent leur immunité naturelle au pouvoir rabicide de leur sang.

Mais il ne semble pas en être de même pour la salamandre terrestre ; ou du moins la démonstration expérimentale n'en peut être faite qu'à demi, car le sérum normal de salamandre déposé sur le cerveau est toxique pour le lapin, et le sérum chauffé ne possède aucune propriété rabicide : les lapins qui reçoivent sur la dure mère l'émulsion *virus fixe* + *sérum chauffé de salamandre* meurent effectivement du 11e au 12e jour, en même temps que les témoins.

Peut-être la salamandre doit-elle son immunité contre le virus rabique à son venin cutané muqueux, dont j'ai montré la présence dans le sang et en outre les propriétés immunisantes contre le virus rabique (3, 4).

Quoi qu'il en soit, ces faits montrent que c'est par des mécanismes différents que les Vertébrés inférieurs résistent au virus rabique, propriétés rabicides plus ou moins marquées (mais ni préventives ni curatives) du sérum chez les uns : *Testudo mauritanica*, *Tropidonotus natrix*, *Tropidonotus viperinus*, *Vipera aspis*...; propriétés vaccinantes, mais non rabicides de leur venin chez les autres, comme *Salamandra maculosa*; et que ces deux mécanismes peuvent même se superposer et se renforcer comme chez *Vipera aspis*, dont le venin possède également des propriétés vaccinantes contre le virus rabique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Mme PHISALIX. — Action du virus rabique sur les Batraciens et les Reptiles. *C. R. Ac. des Sc.*, t. 158, p. 276, 1914.

(2) P. REMLINGER. — La tortue terrestre est réfractaire à la rage. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 1, 1905, p. 27.

(3) Mme PHISALIX. — Recherches histologiques, embryologiques et physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre. *Thèse de Doct. en méd.*, Paris 1900.

(4) Mme PHISALIX. — Vaccination contre la rage expérimentale par le venin muqueux des Batraciens puis par le venin de la Vipère aspic. *C. R. Ac. des Sc.*, t. 158, p, 111, 1914.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum d'Histoire Naturelle*).

Recherches sur la vaccination préventive contre le choléra asiatique

Par A. T. SALIMBENI.

La valeur prophylactique des injections sous-cutanées de cultures pures de vibrions vivants ou morts, préconisée en vue de mettre l'homme à l'abri du choléra, fut dès le début et pendant longtemps vivement discutée.

Une expérience bien simple avait donné à Ferran l'idée de tenter par ce moyen la vaccination de l'homme contre le choléra. En 1885 en étudiant la maladie provoquée par l'injection de vibrions vivants sous la peau des cobayes, Ferran avait constaté que les animaux ayant résisté à l'inoculation d'une dose non mortelle de vibrions, pouvaient, quelque temps après, supporter très facilement une dose sûrement mortelle pour des cobayes neufs de la même taille. Or il faut reconnaître que la preuve expérimentale de la maladie vibrionienne et de la vaccination du cobaye se prêtait *a priori* à une critique bien facile, car l'infection provoquée chez le cobaye par l'injection sous-cutanée de vibrions, n'a aucune ressemblance avec le choléra intestinal de l'homme.

A cette objection, formulée dès le début, suivirent bientôt des faits expérimentaux, qui tous semblaient plaider contre l'efficacité de ce mode de vaccination. Plusieurs auteurs démontrèrent en effet que les cobayes fortement immunisés contre les vibrions vivants ou morts, ne possédaient aucune immunité contre le poison cholérique. Dès lors, étant donné que le choléra chez l'homme est surtout un empoisonnement dû aux produits toxiques que les vibrions qui pullulent en grandes quantités dans l'intestin lancent dans l'économie ; et que, par conséquent, seule l'immunité antitoxique semblait pouvoir mettre l'homme à l'abri de la maladie, comment admettre, disait-on, qu'une ou deux injections de vibrions sous la peau, puissent lui conférer cette immunité qu'on n'arrive pas à obtenir chez les cobayes avec de nombreuses injections pratiquées plusieurs mois de suite ?

D'autre part, et ceci était encore plus grave, Zabolotny, dans

ses recherches sur le spermophile (petit rongeur qui prend très facilement le choléra intestinal), et METCHNIKOFF, dans ses expériences sur le choléra intestinal des jeunes lapins à la mamelle, constatèrent que les injections sous-cutanées de vibrions vivants ou morts n'empêchent pas les animaux de contracter la maladie par ingestion.

A toutes ces objections et aux insuccès expérimentaux, FERRAN d'abord qui, en 1885, avait vacciné en Espagne 50.000 personnes exposées à la contagion, et plus tard HAFFKINE qui, dès 1894 à 1903, avait vacciné aux Indes plus de 200.000 individus, répondaient par les résultats pratiques obtenus et ils affirmaient que les personnes inoculées se trouvent à un degré considérable à l'abri de l'infection naturelle du choléra.

Depuis, étant donné l'innocuité des injections vaccinales, qui ne déterminent que des troubles légers et tout à fait passagers, et faute de mieux, la vaccination anticholérique a été généralement appliquée partout où la maladie a fait son apparition.

Ayant eu à plusieurs reprises l'occasion de suivre les différentes épidémies de choléra qui se sont succédées en Europe depuis 1906, je m'étais proposé d'apporter, si possible, une contribution à la connaissance de cette importante question, par l'étude comparative du sérum des cholériques guéris et des individus qui avaient été préventivement immunisés contre le choléra.

Les cholériques guéris sont, sans aucun doute, pendant un temps plus ou moins long immunisés contre le choléra, car si l'on connaît des cas, toujours relativement assez rares, d'individus ayant eu deux et même trois fois la maladie, à quelques années de distance, on n'a pas, que je sache, enregistré de cas de personnes ayant eu deux atteintes de choléra bien caractérisé au cours de la même épidémie. L'étude comparative des propriétés du sérum des individus immunisés par une attaque de la maladie et des individus soumis à la vaccination préventive, pouvait donc donner des indications précieuses sur la valeur de la vaccination elle-même et la consolider, le cas échéant, par des faits expérimentaux bien établis.

J'aurais voulu, avant de faire connaître les résultats de mes observations, les compléter par une série d'expériences chez les animaux; expériences qui, en raison des risques auxquels le sujet est exposé, ne sont guère réalisables chez l'homme. Malheureuse-

ment les expérimentateurs qui sont jusqu'à présent arrivés à reproduire le choléra intestinal chez les animaux adultes, par les conditions particulières dans lesquelles ils ont été obligés de se placer, n'ont fait que réaliser des curiosités de laboratoire, et une méthode permettant de donner à coup sûr aux animaux adultes (singes, lapins, cobayes), une maladie comparable au choléra humain, reste, à mon avis, encore à trouver.

Mes recherches commencées à Pétrograd en 1908, continuées avec du matériel provenant d'Italie (1910) et de Marseille (1911), ont porté sur les sérums de 27 cholériques guéris et de 31 individus préventivement vaccinés. Les sérums des cholériques guéris ont été prélevés à différents moments pendant la maladie et jusqu'au 88e jour après la disparition des symptômes morbides ; les sérums des individus vaccinés entre le 5e et le 221e jour après la troisième injection de vaccin.

Dans tous les cas que j'ai étudiés, les individus vaccinés avaient reçu, à 5 jours d'intervalle, 3 injections successivement de 1 cm³, 2 cm³ et 3 cm³ d'une émulsion dans l'eau physiologique de vibrions tués par un chauffage de 1 heure à 60 degrés. On sait en effet que l'emploi de vibrions vivants (méthode primitive de Ferran et méthode modifiée par Haffkine) a été complètement abandonné depuis que Gamaleia a montré que les vibrions tués par la chaleur peuvent, comme les vibrions vivant, vacciner le cobaye vis-à-vis de la péritonite vibrionienne.

C'est par la recherche et le dosage de l'antitoxine, de l'agglutinine et du pouvoir préventif vis-à-vis de la péritonite vibrionienne du cobaye, que j'ai tâché de mettre en valeur les différences ou les analogies existantes entre le sérum des cholériques guéris et des vaccinés.

Je dirai de suite que, dans aucun de ces sérums, je n'ai jamais trouvé la moindre trace d'antitoxine ; or comme l'état réfractaire d'un cholérique guéri entre le 5e et le 88e jour ne peut pas être contesté, le résultat ci-dessus montre que *l'immunité chez les cholériques guéris ne tient pas à la présence d'antitoxine libre dans le sang.*

Pour ce qui concerne le pouvoir agglutinant et le pouvoir préventif, voici ce que j'ai trouvé.

Les divers sérums (6 cas) prélevés à différents moments au cours de la maladie et immédiatement après la disparition des symptômes morbides, se sont toujours montrés complètement

inactifs, ce qui semble prouver que *la guérison dans le choléra peut se faire en dehors de toute formation d'anticorps libres dans le sang.*

Ce n'est en général qu'à partir du 6e, 8e et parfois 12e et 15e jour après la guérison, que le sérum devient agglutinant à des titres variables dans les différents cas. Il augmente dans la suite pour atteindre son maximum entre la troisième et la quatrième semaine de convalescence. Dans la plupart des cas que j'ai étudiés, le titre agglutinant variait entre un minimum de 1/150 et un maximum de 1/450 de cm^3 pour 1/20 de culture de vibrions sur gélose mis en suspension dans 1 cm^3 d'eau physiologique stérile ; et, dans les deux cas que j'ai pu suivre, il n'a pas sensiblement baissé jusqu'à l'extrême limite de mes observations, 72e et 88e jour. Dans quatre cas, j'ai vu le titre agglutinant du sérum continuer à augmenter même au delà de la cinquième semaine et atteindre des chiffres particulièrement élevés (1/900, 1/1200, 1/1700, 1/2500).

Une expérience fort intéressante de VIOLLE, postérieure à mes observations, peut, je pense, donner l'explication de ce fait qui m'avait au moment même fort étonné.

En injectant directement le vibrion dans la vésicule biliaire du lapin, VIOLLE a vu que le sérum de cet animal, qui ne présente d'ailleurs aucun trouble grave à la suite de l'opération, devient agglutinant à des titres extrêmement élevés (1/6000 et jusqu'à 1/10000). Or, comme il a été constaté que le vibrion peut, chez l'homme aussi, se localiser au niveau des voies biliaires, il est vraisemblable d'admettre que le titre agglutinant exceptionnellement élevé du sérum, qu'on constate chez certains cholériques guéris, tient à ce mode de persistance du vibrion dans l'organisme humain.

De toute façon, dans la formation des anticorps chez les cholériques guéris, la gravité de l'attaque ne semble pas jouer un rôle prépondérant ; il m'est arrivé souvent de constater une grande quantité d'agglutinine et un fort pouvoir préventif dans le sérum d'individus qui avaient supporté des formes assez légères de choléra, alors que le sérum d'individus ayant eu des formes graves et très graves, était relativement peu actif.

Il faut donc admettre que, dans la formation des anticorps, c'est le facteur individuel qui joue le rôle principal : l'étude du sérum des individus vaccinés ne fait d'ailleurs que confirmer

cette hypothèse, car mes observations sur le sérum de 31 individus soumis tous aux trois injections vaccinales, parfaitement comparables comme quantité et absolument fixes comme activité (étant donné qu'il s'agissait de microbes tués), montrent que le pouvoir agglutinant peut dans les différents cas varier entre un minimum de 1/250 et un maximum de 1/850.

Dans tous les vaccinés sans exception, j'ai trouvé le sérum doué de propriétés agglutinantes à partir du cinquième jour après la troisième injection. Le pouvoir agglutinant augmente dans la suite pour atteindre son maximum entre le 12e et le 15e jour. Il baisse plus tard, bien qu'assez lentement, à partir du deuxième mois après la vaccination ; dans les 7 sérums que j'ai pu me procurer pendant le quatrième mois, le pouvoir agglutinant variait entre un minimum de 1/50 et un maximum de 1/225 : un sérum examiné au bout de 186 jours était encore actif à 1/75 ; un autre au bout de 204 jours était complètement inactif, et un dernier, 221 jours après, agglutinait encore à 1/250.

Dans tous les cas, soit chez les cholériques guéris, soit chez les vaccinés, le sérum doué de propriétés agglutinantes s'est montré préventif vis-à-vis de la péritonite vibrionienne du cobaye. Toujours cependant, ces sérums étaient plus agglutinants *in vitro* qu'ils n'étaient préventifs vis-à-vis de l'infection vibrionienne du cobaye, ce qui veut dire en d'autres termes que le pouvoir préventif n'est pas fonction exclusive du pouvoir agglutinant.

De l'ensemble de ces observations, une seule conclusion se dégage d'une façon irréfutable : *les moyens d'investigation dont nous disposons ne permettent pas de mettre en valeur une différence substantielle entre le sérum des cholériques guéris et des personnes vaccinées contre le choléra.* Dans les deux cas, l'antitoxine fait défaut, tandis qu'ils possèdent dans les différents cas des propriétés agglutinantes et ils sont préventifs à un titre plus ou moins élevé et pendant un temps plus ou moins long.

Pourrions-nous aller plus loin et conclure, en tenant en même temps compte des bons résultats pratiques obtenus partout où la vaccination a été appliquée, que l'immunité anticholérique est assurée par les anticorps bactériens plutôt que par l'immunité antitoxique ? Cela paraît probable et au point de vue théorique on conçoit assez facilement que ces anticorps bactériens, en s'opposant au développement du vibrion localisé au niveau de la muqueuse intestinale, puissent par cela même empêcher

l'évolution de la maladie cholérique. Mais la preuve expérimentale à l'abri de toute critique ne pourra être établie que le jour où, étant arrivé à donner le choléra intestinal expérimental aux animaux, on aura prouvé que ceux d'entre eux qui auront résisté à une attaque de choléra, ne seront pas *activement immunisés* vis-à-vis d'une dose sûrement mortelle de toxine cholérique.

Infections expérimentales de la souris par des cultures de la Leishmania tropica

Par EDM. SERGENT.

M. A. LAVERAN a montré en 1912 que l'inoculation de la *Leishmania infantum*, agent du Kala-azar méditerranéen, ou bien de la *Leishmania donovani*, agent du Kala-azar indien, provoque chez la souris une infection généralisée caractérisée par la pullulation des parasites dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse (1).

Partant de ce fait, M. A. LAVERAN s'est demandé (2) « si la *Leishmania tropica*, agent du bouton d'Orient, qui, au point de vue morphologique, ne peut pas être distinguée des *Leishmania infantum* et *Leishmania donovani*, avait chez les souris une action comparable à celle de ces derniers parasites ».

R. GONDER (3) avait obtenu, par l'inoculation intra-péritonéale ou intraveineuse, à des Souris, de cultures de la *Leishmania tropica*, des infections généralisées accompagnées habituellement de lésions cutanées, œdémateuses ou gangréneuses, siégeant aux parties les moins poilues du corps (Virus de l'Institut Pasteur de Tunis).

R. ROW (4) avait observé une infection généralisée, sans lésions cutanées, chez une Souris inoculée dans le péritoine avec des cultures de la *Leishmania tropica* (Virus d'un bouton de Delhi).

A. LAVERAN a inoculé des cultures de la *L. tropica* (Virus de l'Institut Pasteur de Tunis) dans le péritoine de 12 Souris blanches. Sur 8 mâles,

(1) A. LAVERAN. *C. R. Acad. des Sciences*, t. 154, 26 février 1912, p. 559, et *Bull Soc. Path. exot.*, t. V, 13 novembre 1912, p. 715.

Voir aussi W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL-YAKIMOFF. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, avril et juin 1912, pp. 218 et 355.

(2) A LAVERAN. *C. R. Acad. des Sciences*, t. 159, 5 octobre 1914, p. 539, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 11 novembre 1914, p. 663.

(3) R. GONDER. *Arch f. Sch. u. Tropenhyg* , t. 17, 1913, pp. 397-403.

(4) R. ROW. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 8 avril 1914, p. 272.

6 ont présenté une infection limitée aux testicules et des lésions cutanées (escarres, plaques de gangrène), 2 ne se sont pas infectés. Sur 4 femelles, 1 seule s'infecte : infection générale et lésions cutanées. Il semble donc que « si la *Leishmania infantum* provoque des infections générales (rate, foie, moelle osseuse) sans lésions cutanées, la *L. tropica* donne lieu à des lésions qui ont de la tendance à se localiser à la peau, comme le bouton d'Orient, et sur les testicules chez la Souris ».

A la dernière séance de la Société, Ch. Nicolle et E. Chatton ont signalé une constatation semblable, faite avec le même virus.

Nous apportons comme contribution à cette étude expérimentale les observations ci-dessous.

Nous avons inoculé, au début de 1914, dans les veines ou dans le péritoine de six souris blanches, des cultures d'une *Leishmania tropica* que nous avions isolée d'un bouton d'Orient à Biskra au mois d'octobre 1913.

Aucune de ces souris n'a présenté de lésions cutanées. Elles furent toutes sacrifiées après 4 mois ; cinq d'entre elles ont montré une infection généralisée, constatée par l'examen microscopique et par la culture en milieu NNN ; la dernière était indemne.

1° Une Souris blanche est inoculée le 18 février 1914 *dans le péritoine* avec le contenu d'un tube de culture âgée de 18 jours (8e repiquage). Dès le lendemain la sérosité péritonéale retirée par ponction ne montrait plus trace de parasites. Des phagocytes contenaient des débris chromatiques. La Souris ne présenta jamais rien d'anormal. Elle est sacrifiée le 20 juin (au bout de 4 mois). Sa rate et son foie contiennent des parasites. Ceux-ci sont surtout nombreux dans le foie (forte infection). Pas de lésions cutanées.

2° Une Souris blanche est inoculée le 18 février 1914 *dans le péritoine* avec le contenu d'un tube d'une culture âgée de 18 jours (8e repiquage). La Souris ne montre ensuite rien d'anormal. Elle est sacrifiée au bout de 4 mois (le 20 juin 1914). On trouve des parasites dans le foie et surtout dans la rate (forte infection). Pas de lésions cutanées.

3° Une Souris blanche est inoculée le 21 février *dans une veine* de la queue et dans le *sinus caverneux* (1) avec un tube d'une culture de 4 semaines (7e repiquage). La Souris ne présente dans la suite rien d'anormal. Elle est sacrifiée 4 mois plus tard (20 juin 1914). Sa rate et son foie contiennent des parasites (infection faible). Pas de lésions cutanées.

4° et 5° Deux autres Souris inoculées et sacrifiées dans les mêmes conditions que la précédente fournissent les mêmes observations, avec la seule différence que les parasites présents dans la rate (infection faible) sont absents du foie. Pas de lésions cutanées.

6° Une autre souris (inoculée comme les trois dernières) ne s'est pas infectée.

(1) Suivant la technique de Pettit. Voir *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXIV, 4 janvier 1913, p. 11.

Ainsi que l'écrivait A. LAVERAN (1), « les divergences qui existent entre les résultats des différents observateurs peuvent s'expliquer par des différences dans la technique des inoculations ou dans l'activité des virus employés ».

A l'analyse, nous avons relevé les différences suivantes entre les virus et les techniques employés :

D'abord la différence d'origine :

Virus de l'Institut Pasteur de Tunis.
Virus du laboratoire F. D. PETIT de Bombay.
Virus de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Il faut peut être tenir compte aussi du temps depuis lequel les *Leishmania* utilisées sont entretenues en culture artificielle à l'état de *Leptomonas*.

A. LAVERAN et R. GONDER se sont servis d'un virus de même origine (Institut Pasteur de Tunis), mais A. LAVERAN expérimentait en 1914, R. GONDER avant 1913, et les cultures de R. GONDER avaient déjà subi beaucoup de repiquages en Allemagne.

Le virus de R. ROW provenait d'un bouton de Delhi.

Nous avions isolé le nôtre en octobre 1913 d'un clou de Biskra et avons inoculé aux Souris en février 1914 des cultures des 7e et 8e repiquages.

Au point de vue de l'âge des cultures employées, nous notons les remarques suivantes :

Les cultures qu'a utilisées A. LAVERAN étaient âgées de 4 semaines environ.

R. GONDER accordait plus d'attention aux formes culturales et à leur nombre qu'à leur âge : il déclare que les infections étaient plus faciles avec des formes flagellées effilées qu'avec les formes rondes ou ovales agglomérées. Ses cultures devaient donc avoir environ 2 semaines.

R. ROW dans son unique cas inocula des cultures de 4, de 6 et de 7 semaines.

Les nôtres avaient 18 jours dans deux cas, 4 semaines dans les trois autres cas.

Enfin, il faut considérer l'intervalle de temps écoulé entre l'époque de l'inoculation des cultures et le moment où l'on constate l'infection ou les lésions de l'animal.

R. GONDER observe quelques cas d'infection du foie après 1 ou 2 mois, ils sont plus nombreux au bout de 3 et 4 mois. Les lésions cutanées apparaissent après 4 mois, et plusieurs fois elles se montrent après la disparition des parasites du foie et de la rate

R. ROW ayant inoculé sa Souris 3 jours de suite, puis, 2 mois plus tard, la sacrifie 9 mois et 13 jours après la 1re inoculation. Pas de lésions cutanées. Infection générale.

LAVERAN fait de 5 à 7 inoculations à ses Souris, elles sont sacrifiées

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. 159, 5 octobre 1914, p. 542.

(l'une meurt) de 4 à 6 mois après leur 1re inoculation. Lésions cutanées et infection du testicule. 1 seule fois infection générale.

Nous avons sacrifié nos Souris 4 mois exactement après leur unique inoculation. Pas de lésions cutanées. Infections générales.

On pouvait penser, comme R. Gonder, que l'inoculation intra-péritonéale ou intra-veineuse de la *Leishmania tropica* à des souris provoque *d'abord une infection générale*, que cette infection générale régresse ensuite dans les organes hématopoiétiques *pour se localiser dans des lésions cutanées*, ou, comme Laveran l'a montré, dans les testicules chez la souris. Mais les résultats de R. Gonder, R. Row, A. Laveran et les nôtres sont trop discordants pour que l'on puisse déjà en tirer une conclusion. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Celles que nous avions entreprises ont été interrompues par la guerre.

Institut Pasteur d'Algérie.

Quelques nouveaux cas de guérison de Kala-Azar infantile observés à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

La guérison du Kala-Azar infantile étant considérée comme très rare, nous croyons intéressant de communiquer à la Société quatre nouveaux cas de guérison constatés parmi les enfants atteints de cette maladie à Hydra pendant l'année 1912.

1) Athanase Margounis. — Au mois de février 1912 cet enfant, à l'âge de 13 mois, fut atteint de quelques accès de fièvre de courte durée survenant tous les deux ou trois jours. Le mois suivant, les accès étaient quotidiens et la rate augmenta de volume.

Au mois d'avril, la fièvre prit le type continu et l'enfant devint pâle ; la rate dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt et l'examen démontra l'existence de *Leishmania*.

Au mois de mai le petit malade fut amené à la campagne où il a séjourné jusqu'au mois d'octobre. Les premiers mois de son séjour à la campagne, la fièvre se déclarait par accès quotidiens, puis elle devint plus rare et moins élevée, et, au mois d'octobre, lorsque l'enfant fut ramené en ville, la fièvre avait cessé. Peu à peu l'enfant se remit et depuis longtemps déjà il jouit d'une santé parfaite.

2) Hélène Bibi. — Pendant le mois de février 1912, à l'âge de 2 ans et 3 mois, cette fillette présenta quelques accès fébriles d'une durée de 4 à

5 h., séparés par des intervalles d'apyrexie de deux ou trois jours. Plusieurs examens, faits dans le but de trouver l'hématozoaire de LAVERAN, restèrent négatifs.

Les premiers jours de mars, elle fut, de nouveau, prise de fièvre qui dura 5 jours. Après une apyrexie de 15 jours la fièvre s'installa définitivement ; la température, sans jamais tomber à la normale, s'élevait une fois par jour jusqu'à 39° et 40°. La rate commença à augmenter de volume et les derniers jours de mars, elle dépassait le rebord costal de quatre travers de doigt. Cependant le teint du visage était bien rosé et l'état général des plus satisfaisants. Devant cet état douteux nous procédâmes le 29 avril à l'examen du sang de la rate qui nous permit de constater la présence des *Leishmania*.

A partir de mai, l'enfant commença à pâlir et à maigrir ; la rate augmentait de plus en plus de volume ; le foie, de son côté, commença à grossir et la fièvre continuait

En juillet, elle présenta au visage quelques reflets noirs et en août, elle était transformée en mulâtresse ; cette pigmentation noire persista intense jusqu'à la fin de septembre.

En octobre, elle a eu quelques légères epistaxis. La rate remplissait la moitié de l'abdomen et le foie dépasssait le rebord costal de quatre travers de doigt. La fièvre, sans jamais manquer, était moins forte, et la pigmentation noire, de moins en moins intense, s effaça à la fin du mois.

En novembre et en décembre, quelques forts accès de fièvre.

En janvier 1913, la fièvre persistait, mais elle était légère. Par contre, la rate devint énorme et son pôle inférieur se perdait dans le bassin. Le foie touchait à la crête iliaque droite. Malgré tout, l'état général était très satisfaisant et la couleur du visage était si belle qu'on avait peine à croire que cette enfant était malade et même atteinte d'une aussi grave maladie

En février et mars, la fièvre persistait, mais elle ne dépassait pas 37°5, le foie et la rate étaient toujours volumineux. La teinte du visage était du plus beau rose ; on aurait dit que la santé de cette enfant était parfaite.

En avril, la fièvre avait cessé complètement, la rate était à quatre travers de doigt du rebord costal et en mai à trois ; le foie avait repris ses dimensions normales.

En février 1914, la rate était encore perceptible à la palpation, mais l'enfant était complètement guérie.

3) Nicolas VOULGARIS. — Vers la fin du mois de mars 1912, cet enfant, à l'âge de 20 mois, fut atteint de fièvre légère et irrégulière. Peu de jours après, la rate affleurait le rebord costal.

A partir du 19 avril, la fièvre se régularisa ; elle se déclarait deux fois par jour, à minuit et à midi ; elle montait aux environs de 40°, elle durait 5 à 6 h. et elle tombait, au milieu de sueurs profuses, sans cependant atteindre la normale. Avec la répétition des accès, la rate augmentait rapidement de volume et le 28 avril dépassait le rebord costal de cinq travers de doigt Malgré cet état, l'enfant conservait une si bonne mine qu'en le voyant on n'aurait pas cru qu'il était malade. Cependant une ponction de la rate faite le 28 avril nous a permis de déceler les corps de LEISHMAN ; mais ces corps étaient tellement rares qu'on n'en rencontrait que 1 sur 30 ou 40 champs.

Jusqu'à la fin de juin, les accès de fièvre, toujours forts, continuaient à revenir régulièrement deux fois par jour et la rate augmenta encore de

volume au point de dépasser la ligne médiane et d'atteindre la symphyse pubienne; l'enfant, déjà assez pâle et amaigri, présentait le cachet du Kala-azar.

En juillet, la fièvre diminua d'intensité et les derniers jours du mois, elle ne dépassait pas 37°3. En août elle était assez forte ; elle montait parfois jusqu'à 40°, mais elle ne se déclarait que tous les trois jours ; elle a continué la même marche en septembre et en octobre. Vers la fin d'octobre, le foie avait déjà augmenté de volume et il dépassait le rebord costal de trois travers de doigt ; l'abdomen était parcouru de veinules, et le petit malade présentait de l'œdème généralisé et fort prononcé; l'examen des urines n'a pas été fait; car l'enfant était atteint d'incontinence; de plus un écoulement de l'oreille gauche fit éruption. Quant à la rate, elle devint si énorme que son pôle inférieur ayant trouvé obstacle vers le bas, se recourba et se dirigea vers la fosse iliaque droite.

Les premiers jours de novembre, l'état du malade était lamentable ; on n'attendait que l'issue fatale lorsque le 9 novembre l'enfant se mit à uriner si abondamment que, en 48 h., l'œdème disparut totalement et on ne voyait alors qu'un squelette. A partir de ce jour, la fièvre se modéra.

En janvier 1913, elle persistait encore, mais toujours très légère ; la rate était à la symphyse pubienne ; le foie avait repris ses dimensions normales, mais l'enfant présentait un aspect squelettique et il avait une pâleur de cadavre.

En février la fièvre était insignifiante ; l'état de l'enfant s'était un peu amélioré ; la rate touchait encore à la symphyse pubienne et l'écoulement d'oreille était toujours abondant et fétide.

En mai, il persistait encore un mouvement fébrile de quelques dixièmes ; la rate était toujours volumineuse, mais l'état général s'était beaucoup amélioré.

En juillet, plus de fièvre; l'enfant allait bien.

En janvier 1914, l'enfant était très bien portant, mais la rate restait volumineuse.

4) Hamatis Kalmoukis. — Chez cet enfant âgé de 23 mois, la maladie a fait son invasion en octobre 1912 — alors que la santé était parfaite — par une fièvre continue avec des exaspérations vespérales. Quelques jours après le commencement de la fièvre, la rate était perceptible sous les côtes à chaque inspiration, et, en novembre, elle les dépassait de quatre travers de doigt ; une ponction de cet organe nous démontra la présence des *Leishmania*

La fièvre continua, tantôt forte, tantôt modérée, jusqu'au mois de mai 1913. En juin et les deux mois suivants, elle était modérée et de plus en plus rare ; la rate, en ce mois, était à trois travers de doigt du rebord costal. En septembre, la fièvre cessa complètement et l'enfant guérit.

Selon l'avis des auteurs qui se sont occupés du Kala-azar de la Méditerranée, la guérison de cette maladie est exceptionnelle. D'après l'observation de tous les cas qui se sont présentés à Hydra pendant les années 1910-1912, confirmés par l'examen microscopique, la guérison survient dans une proportion de 24 sur 100, car : sur 6 cas de l'année 1910, nous avons constaté un cas de guérison ; sur 13 de l'année 1913, deux cas de guérison, et sur

10 cas de l'année 1912, les quatre cas dont nous venons de retracer l'histoire.

Il ne paraît pas qu'à la guérison, aboutissent seulement les cas légers et de courte durée, car le cas de guérison de l'année 1910, le second cas de l'année 1911 et le troisième de l'année 1912, étaient extrêmement graves, et tous nos autres cas de guérison ont été d'une durée assez longue.

Essais de traitement des Infections expérimentales à Trypanosoma gambiense et dimorphon avec des « Suspensions huileuses d'Arsenic et d'Antimoine » (Métoléine)

Par P. AUBERT et M. MICHELI.

Note préliminaire

Sous le nom de « Métoléine », MM. les Drs DEGUY et LESURE (1) ont préconisé en thérapeutique l'emploi d'un certain nombre d'agents médicamenteux constitués par des « suspensions huileuses de métaux ou métalloïdes finement pulvérisés » et susceptibles d'être introduits dans l'organisme par la voie intra-musculaire.

Nous devons à l'obligeance de M. LESURE, qui a bien voulu nous adresser une certaine quantité de Métoléine à l'arsenic et à l'antimoine, d'avoir pu étudier leur activité thérapeutique dans les infections expérimentales à *Tryp. gambiense* et *Tryp. dimorphon* chez le cobaye (2), ajoutant ainsi quelques faits à ceux déjà acquis dans cette voie.

Malgré que nos expériences aient été limitées par les faibles quantités de produits mis à notre disposition, nous croyons cependant intéressant d'en signaler les résultats.

(1) Dr DEGUY. Sur une nouvelle méthode de Thérapeutique. *Bulletin général de Thérapeutique*. Janvier 1914, n° 4, p. 96.

LESURE. Suspensions huileuses de corps simples (métaux ou métalloïdes) pour injections intra-musculaires *Journal de Pharmacie et de Chimie*. Juin 1914, p. 537.

(2) La Métoléine arsenic renferme 8 o/o d'arsenic ; la Métoléine antimoine

Expérience I. — *Tryp. gambiense. Virus T.* (1) (Métoléine Arsenic).

Les cobayes 51, 52. 53, reçoivent dans le péritoine le 15 octobre, 1 centimètre cube de sang citraté du *Cobaye 50*. (Tryp. nombreux).

le 12 novembre le Cobaye 51 présente : Tryp. a. nombreux
— Cobaye 52 — : Tryp. rares
— Cobaye 53 — : Tryp. non rares

Le Cobaye 52 est pris comme témoin.

Cobaye 51.

Le 12/11 à 8 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 1/10 cm³ Métol. As.
Le 12/11 à 14 h. Tryp. a nombreux.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 3/10 cm³ Métol. As.
Le 14/11 à 7 h. Tryp = OT.
Le 15, 16, 17. 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11 ; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. 8, 9, 10, 11 et 12 décembre = O. T.

Cobaye 53.

Le 12/11 à 9 h. Tryp. non rares. Inject. intr.-musculaire de 1/10 cm³ Métol. As.
Le 12/11 à 14 h. Tryp. non rares.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. rares.
Le 13/11 à 14 h. Tryp. rares. Inject. intr.-musculaire de 3/10 cm³ de Métol. As.
Le 14/11 à 7 h. Tryp. = OT.
Le 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23/11 = OT. Mort le 23 sans trypanosomes.
Cobaye 52 (Témoin). Le 12 décembre. Trypanosomes très-très nombreux

Expérience II. — *Tryp. dimorphon. Virus M. A.* (2) (Métoléine Antimoine).

Cobaye 55 (inoculé de cheval M. A. le 30 septembre 1914). Les Cobayes 56, 57, reçoivent le 3 novembre, dans le péritoine, 1 cm³ de sang citraté de Cobaye 55 (Tryp. nombreux).

le 11 novembre le Cobaye 55 présente : Tryp. très nombreux
— Cobaye 56 — : Tryp non rares
— Cobaye 57 — : Tryp. a. nombreux

Le Cobaye 56 est pris comme témoin.

Cobaye 55.

Le 12/11 à 10 h. Tryp. t. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 2/10 Métol. Antimoine.

20 o/o d'antimoine. L'excipient huileux est composé de : Lainine anhydre, 11 g. 75 ; Huile de vaseline, 88 g. 25.

(1) Virus T. Un *Cercopithecus patas* est inoculé le 7 avril 1914 avec 10 cm³ de sang de malade trypanosomé T. ; Tryp. a. nombreux le 21 avril. Le Patas meurt le 24/7. Le Cobaye 50 est inoculé le 24/7 avec sang Patas : Tryp. nombreux le 15/10.

(2) Virus M. A Cobaye 55 reçoit le 30/9 10 cm³ sang de cheval M A. suspect de trypanosomiase ; tryp. rares le 26/10.

Le 12/10 à 10 h. Tryp. t. nombreux.
Le 12/11 à 14 h. Tryp. nombreux.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. nombreux.
Le 13/11 à 14 h. Tryp. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 1/4 cm³ Métol. Antimoine.
Le 14/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux.
Le 14/11 à 16 h. Tryp. rares.
Le 15/11 à 14 h. Tryp. = OT.
Le 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11 ; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 décembre. Trypanos. = OT.

Cobaye 57.

Le 11/11 à 10 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.-musculaire de 2/10 cm³ de Métol. Antimoine.
Le 12/11 à 10 h. Tryp. a. nombreux.
Le 12/11 à 14 h. Tryp. a. nombreux.
Le 13/11 à 7 h. Tryp. a. nombreux.
Le 13/11 à 14 h. Tryp. a. nombreux. Inject. intr.musculaire de 1/4 cm³ Métol. Antimoine.
Le 14/11 à 7 h Tryp. non rares.
Le 14/11 à 16 h. Tryp. = OT.
Le 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30/11 ; le 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 et 12 décembre. Trypanos. = OT.
Le Cobaye (Témoin) meurt le 25 novembre. (Trypan. nombreux) Survie = 22 jours.

CONCLUSIONS. — Dans les infections expérimentales à *Trypanosoma gambiense* et *dimorphon*, chez le cobaye, les Métoléine arsenic et antimoine ont montré une action trypanocide manifeste.

Les injections intra-musculaires de ces deux produits n'ont déterminé chez l'animal aucune réaction au niveau de l'injection.

Les fines particules du métalloïde injecté dans les tissus sont phagocytées par les grands leucocytes mononucléaires ; cette phagocytose ne commence à s'effectuer que quelques heures après l'injection, vers la quatrième heure environ. Le produit injecté est résorbé très lentement. Chez un cobaye traité, la presque totalité de la dose d'arsenic injectée existait encore dans les tissus 96 heures après l'injection.

Ces constatations, l'activité trypanocide des Métoléines arsenic et antimoine, la lenteur avec laquelle ces produits sont résorbés et conséquemment éliminés hors de l'organisme, permettent d'espérer qu'ils pourront être utilisés dans la thérapeutique de la trypanosomiase.

(*Institut Pasteur de Brazzaville*).

Le dérivé O1 du diaminoarsénobenzène dans les trypanosomiases du chien et du cobaye

Par A. LAVERAN.

J'ai fait connaître l'an dernier (1) les résultats que nous avons obtenus, M. Roudsky et moi, dans le traitement des souris atteintes de différentes espèces de trypanosomiases expérimentales, au moyen du dérivé O1 du diaminoarsénobenzène. Je puis ajouter aux renseignements que j'ai déjà donnés les résultats obtenus dans le traitement des chiens et des cobayes.

5 chiens infectés de *Tr. congolense*, de *Tr. gambiense* ou de *Tr. soudanense* ont été traités par des injections intraveineuses du O1 aux doses de 2 à 3 cg. par kilogramme. De 3 chiens infectés avec le *Tr. congolense*, 2 ont guéri après avoir reçu 6 à 8 injections; le troisième chien a fini par succomber après une survie prolongée; les 2 chiens notés comme guéris sont en très bon état, 5 mois après la disparition définitive des trypanosomes et la cessation de tout traitement. Les chiens infectés avec le *Tr. gambiense* et le *Tr. soudanense* n'ont éprouvé que des améliorations temporaires sous l'influence du traitement. Ils ont fini par succomber.

Si les résultats n'ont pas été meilleurs chez les chiens, cela tient peut-être à ce que, au début, j'ai employé des doses trop faibles du médicament (2 cg par kilogramme alors que le chien supporte bien 3 cg.)

Chez les cobayes, je n'ai pas pu poursuivre les expériences commencées à cause des accidents locaux, souvent graves, provoqués par les injections du médicament dans le tissu conjonctif ou dans les muscles; à la suite de ces injections, j'ai vu survenir des œdèmes inflammatoires, avec de larges décollements de la peau, et des gangrènes. J'ai pu faire cependant une observation intéressante chez un cobaye inoculé le 23 avril 1914, à l'hôpital Pasteur, sur singe, avec un *Tr. gambiense* réfractaire à l'atoxyl, cobaye qui m'a été remis par notre collègue, M. L. Martin. Le 21 juin, le cobaye qui pesait 570 gr. avait des

(1) *Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914.

trypanosomes assez nombreux, une injection de 5 cg. de O1 les fit disparaître en 24 heures; 4 autres injections de 4 à 5 cg. furent faites et les trypanosomes ne reparurent que le 17 août, c'est-à-dire 57 jours après la première injection. Le cobaye mourut le 22 août, après avoir mis bas 5 petits morts.

Le *Tr. gambiense* résistant à l'atoxyl s'est montré en somme aussi sensible au dérivé O1 du diaminoarsénobenzène que le *Tr. gambiense* conservé sur cobaye à mon laboratoire.

Sur l'action trypanocide *in vivo* d'un dérivé (OK_1) du diaminoarsénobenzène

Par F. MESNIL et F. MOTAIS

A la séance de juillet dernier de la Société (1), nous avons dit incidemment que nous étudiions l'action, sur les infections à trypanosomes, d'un dérivé du diaminoarsénobenzène préparé au laboratoire de M. FOURNEAU, à l'Institut Pasteur, par M. ŒCHSLIN qui l'a dénommé OK_1 (2). Ces expériences ont malheureusement été interrompues le 1er août dernier. Nos résultats sont très incomplets. Nous pensons qu'il y a néanmoins quelque intérêt à les faire connaître.

Nous avons opéré sur deux échantillons de poudre jaunâtre qui se conserve bien, sans changement appréciable, à l'air. Cette poudre est très soluble dans l'eau distillée et la solution ne s'altère pas vite ; les inoculations sous-cutanées de doses non toxiques sont bien supportées.

A la dose de 1 cg., ce produit tue une souris neuve de 20 g. en 12 h. ; et, à la dose de 0 cg. 75 en 36 h. A la dose de 0 cg. 60, il fait disparaître les trypan. d'une souris naganée fortement infectée ; mais l'animal succombe intoxiqué. Une autre souris naganée, qui a reçu 0 cg. 50, a guéri et a survécu.

Nous avons choisi 0 cg. 3 comme dose thérapeutique pour une souris de 20 g. A cette dose, nous avons guéri toutes les

(1) Voir ce *Bulletin*, t. VII, pp 595 et 618.

(2) L'étude chimique de ce composé OK_1, voisin de l'arsénophénylglycine, qui a été interrompue ces derniers mois, est poursuivie en ce moment par M. ŒCHSLIN qui espère en faire connaître bientôt les résultats.

souris (3) naganées et les souris (6) infectées de *Tr. gambiense* (origine G. y), sur lesquelles nous avons expérimenté.

Parallèlement, nous faisions agir l'arsénophénylglycine à cette même dose ; les résultats ont été les mêmes.

Ces diverses souris ont été gardées assez longtemps pour que nous puissions affirmer que la guérison était définitive. Toujours les trypan. étaient nombreux dans la circulation quand nous intervenions ; la stérilisation du sang circulant était obtenue avec OK_1 entre 18 et 36 h., souvent un peu moins vite qu'avec l'arsénophénylglycine avec lequel le même résultat a toujours été obtenu en 18 h.

Les trypanosomiases à marche aiguë des souris étant relativement faciles à guérir, nous avons comparé notre produit à l'arsénophénylglycine *chez le rat*, qui est, à notre avis, un animal de choix pour l'*étude* de médicaments que l'on sait être actifs, car l'infection y est plus difficile à vaincre que chez la souris. C'est ainsi que Mesnil et Kérandel (1) n'ont guéri définitivement par l'arsénophénylglycine que 3 rats sur 6 infectés de *Tr. gambiense*.

Nous avons essayé, dans deux séries d'expériences, le pouvoir curatif comparé de OK_1 et de l'arsénophénylglycine sur les infections à *Tr. gambiense* des rats adultes, qui tuent les témoins, à la suite de l'inoculation intrapéritonéale, en 5 à 7 jours.

Chacun des médicaments était employé à la dose de 0 cg. 3 par 20 g. d'animal, c'est-à-dire à la même dose que chez la souris.

Dans la première série, qui a porté sur des rats un peu cachectiques, il s'est produit, les premiers jours qui ont suivi le traitement, quelques morts par intoxication ; les rats traités, qui ont survécu à cette période, n'avaient pas rechuté au bout d'un mois, au moment où on les a sacrifiés. Il en a été de même de tous les rats (sauf un) de la seconde série, qui ont été traités soit par l'arsénophénylglycine, soit par OK_1 (le rat qui a succombé était atteint d'anasarque) ; l'un des rats, traité par OK_1, a mené à bien sa gestation et a donné naissance à 5 petits bien vivants.

Le laps de temps de 1 mois n'est pas suffisant pour affirmer qu'il ne se serait pas produit quelques rechutes. Il permet au moins d'affirmer que OK_1 n'est pas inférieur à l'arsénophénylglycine. Il lui est en tout cas supérieur par sa stabilité au contact

(1) Mesnil et Kérandel, ce *Bull.*, t. III, p. 732.

de l'air. Seuls, les essais sur l'homme, en vue duquel il a été préparé à la demande de notre collègue le Dr AUBERT, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, diront s'il peut lui être substitué.

Rappelons en terminant que OK_1 s'est montré actif sur un *Tryp. rhodesiense*, résistant à l'atoxyl (1).

Sur un essai d'élevage de Glossines dans les laboratoires d'Europe

Par E. ROUBAUD.

En fin décembre 1913, rentrant d'une mission scientifique au Sénégal, j'ai ramené avec moi une vingtaine de pupes vivantes de glossines appartenant aux deux espèces *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans*. Les grands froids, supportés par ces pupes au cours d'une traversée d'hiver, ont provoqué la mort des plus âgées d'entre elles. Cependant les plus récemment formées ont pu résister d'une façon suffisante et ont donné naissance, dans le laboratoire, à l'Institut Pasteur, à un certain nombre de glossines adultes. Ces mouches ont été, à ma connaissance, les premières du genre introduites en Europe. Placées en étuve de Roux à une moyenne thermique de 24-25° C et nourries tous les jours sur cobaye ou sur lapin, elles ont pu vivre et se reproduire d'une manière satisfaisante.

Les pupes de *Gl. palpalis*, qui étaient originaires de la région de Sangalkam près de Rufisque, n'ont produit que deux individus mâles. Ces mouches, de petite taille, mais bien constituées, ont survécu du 17 janvier au 26 février, mais l'absence de femelles ne m'a pas permis de conserver l'élevage qui se faisait normalement au voisinage d'une nappe d'eau.

Les pupes de *Gl. morsitans* provenaient des confins de la Gambie anglaise, dans le Bas-Saloum. Elles ont donné naissance à deux mâles et à six femelles. Sur ce nombre une seule (♀ A) a pu fournir une descendance réduite de quatre pupes. Elle a constitué la souche d'un élevage qui, maintenu à 24-25°, pour

(1) V. ce *Bull.*, t. VII, p. 618.

50 à 55 o/o d'humidité moyenne, après une année, dure encore. Les chiffres du tableau ci-contre donneront une idée du cycle biologique de différentes femelles et de leurs capacités reproductrices.

Comme on le voit la succession des pontes se produit à intervalles réguliers, sensiblement tous les 10 à 11 jours à 24° C, quels que soient les individus.

Nous ferons remarquer la longévité particulière de la mouche B, qui a atteint 5 mois 1/2 en donnant 15 pupes. Cette productivité est à opposer à une stérilité complète observée chez les mouches C et E qui ont vécu, la première du 7 avril au 30 mai sans donner aucun produit, la seconde du 8 juin au 1er juillet. A l'autopsie, la femelle C n'a montré que des ovaires peu développés, quoiqu'elle fût fécondée.

La proportion des mâles et des femelles paraît s'équivaloir. Signalons la durée de pupation généralement plus grande des mâles qui éclosent de 5 à 8 jours plus tard que les femelles.

A ce propos, je parlerai de l'éclosion précoce d'un mâle que j'ai porté chez M. le Dr Comandon, à Vincennes, et qui est éclos avorté avant terme, le 12 juin. Chose curieuse, ce mâle avorté, né avant terme, a pu vivre 9 jours sans s'alimenter : il a pris son premier repas le 22 et s'est ensuite nourri régulièrement jusqu'à sa mort (30 juin).

N° des mouches	Date d'éclosion	DATES DES PONTES													Date de la mort
		1re ponte	2e ponte	3e ponte	4e ponte	5e ponte	6e ponte	7e ponte	8e ponte	9e ponte	10e ponte	11e ponte	12e ponte	13e ponte	14e ponte	
♀ A	18 mars	6 avr.	17 avr.	28 avr.	7 mai	18 mai	29 mai	8 juin	17 juin	26 juin	5 juil.	15 juil.				19 juillet
♀ B	29 mars	17 avr.	27 avr.	7 mai	17 mai	27 mai	6 juin	17 juin	26 juin	5 juil.	14 juil.	23 juil.	3 août	19 août	31 août	16 sept.
♀ D	28 mai	20 juin	30 juin	10 juil.	19 juil.	5 août	16 août	27 août	7 sept.	17 sept.	28 sept.					11 août

Le tableau suivant donne quelques indications sur la durée de la nymphose :

Numéros des pupes	Origine	Date de formation de la pupe	Date d'éclosion	Sexe	Durée de la nymphose
1	mouche A	6 avril	14 mai	♂	38 jours
2	mouche B	27 avril	28 mai	♀	31 jours
3	mouche A	7 mai	12 juin	♂	36 jours
4	mouche B	7 mai	8 juin	♀	32 jours

Les descendants de cet élevage de glossines issu d'une femelle unique n'atteignent après une année entière qu'au chiffre actuel de 20 mouches. Mais des pertes élevées et accidentelles se sont produites en août et septembre derniers, par suite des perturbations imposées au service par la mobilisation. Il apparaît cependant que le maintien prolongé et la multiplication des glossines dans les laboratoires d'Europe sont possibles, dans des conditions permettant des expériences prolongées. Les seules précautions à prendre consistent, si l'on opère en étuve restreinte, à adopter un dispositif permettant le renouvellement et la circulation de l'air à l'intérieur. En atmosphère confinée, l'éclosion des pupes s'effectue mal et le développement des ailes des jeunes mouches est suspendu. Il convient d'éviter de plus, pour *G. morsitans*, mouche *xérophile*, un degré hygrométrique supérieur à 60 o/o.

Dans le courant de juin, quelques-unes de nos mouches ont été soumises en serre froide à une exposition d'Insectes vivants, au Jardin d'Acclimatation de Paris. Elles s'y sont maintenues normalement à des températures variant de 10° à 27° C, pendant plus d'une semaine. La survie des glossines, en France, pendant les mois d'été, nous apparaît donc comme possible aux conditions habituelles de la température. Toutefois l'expérience que nous avons faite de leur faible résistance au froid lors de l'introduction de nos pupes en Europe ne nous permet pas de supposer que ces mouches puissent jamais s'acclimater et se maintenir dans nos régions d'une façon durable, dans les conditions naturelles.

Mémoire

Action comparée, *in vivo*, chez le rat blanc, de l'atoxyl, du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl sur *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*

Par A. LAFONT et V. DUPONT.

Nous nous sommes proposé de comparer l'action de l'atoxyl, du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl sur *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense* évoluant *in vivo*.

Comme animal d'expérience, nous avons choisi le rat blanc. Les virus infectants nous ont été apportés de Paris par Roubaud. Ce sont : 1° pour *Tr. gambiense*, le virus G. y de Mesnil ; 2° pour *Tr. rhodesiense*, un virus provenant aussi du laboratoire de M. F. Mesnil (virus A, première origine isolée en Europe).

Nos expériences ont porté sur un total de 115 rats, dont 69 rats infectés par *Tr. gambiense* et 46 par *Tr. rhodesiense*.

Le protocole suivi dans nos expériences était le suivant : les animaux étaient inoculés par séries de 5 ou 6, avec une même dose d'un même virus (dilution dans l'eau citratée de sang de rat infecté à trypanosomes très nombreux). On injectait les corps arsenicaux dès que les parasites apparaissaient très nombreux dans le sang. Les solutions médicamenteuses étaient faites dans l'eau distillée additionnée de la quantité de soude ou de carbonate de soude nécessaire pour amener la dissolution parfaite. Le titre des solutions injectées variait suivant les doses ; il était calculé de façon que l'animal reçoive un volume de liquide variant de 0 cm^3 5 à 2 cm^3 3 en injection sous-cutanée.

Les résultats obtenus sont résumés ci-après :

EXPÉRIENCE I. — Rats témoins infectés par *Tr. gambiense*

Numéros des rats	Dates auxquelles les trypanosomes ont apparu très nombreux dans le sang	Dates de la mort
1	12e jour.	13e jour.
2	8e —	10e —
3	8e —	11e —
4	6e —	6e —
5	9e —	17e —
6	7e —	15e —
7	9e —	12e —
8	10e —	11e —
9	7e —	13e —
10	6e —	12e —

Moyenne 12 jours.

EXPÉRIENCE I *bis*. — Rats témoins infectés par *Tr. rhodesiense*

Numéros des rats	Dates auxquelles les trypanosomes ont apparu très nombreux dans le sang	Dates de la mort
1	6e jour.	11e jour.
2	6e —	15e —
3	8e —	10e —
4	7e —	10e —
5	7e —	11e —
6	9e —	11e —
7	8e —	10e —
8	8e —	10e —
9	4e —	5e —
10	6e —	11e —
11	7e —	11e —
12	7e —	8e —

Moyenne 10 jours environ.

Comme on le voit, les virus utilisés, *rhodesiense* aussi bien que *gambiense*, étaient des plus actifs, et leur action assez régulière. En règle absolue, dès que les parasites apparaissaient dans le sang, leur nombre augmentait régulièrement jusqu'à la pullulation, précédant la mort. Jamais nous n'avons vu, avec ces virus, d'évolution cyclique, c'est-à-dire les trypanosomes disparaître par intermittence de la circulation.

EXPÉRIENCE II. — *Action de l'atoxyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 14 g. Quantité d'atoxyl injectée le 7e jour 4 mg. (3 cg. par kg) (1). Le nombre des parasites diminue le lendemain et le surlende-

(1) Dans cette expérience comme dans les suivantes, la dose en centigrammes par kg. d'animal est donnée entre parenthèses à la suite de la dose absolue.

main de l'injection pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 14e jour.

Poids du rat, 175 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 10 mg. 5 (6 cg.). Disparition des parasites; rechute le 11e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité d'atoxyl injectée le 7e jour, 12 mg (12 cg.). Disparition des parasites; rechute le 18e jour. Mort le 21e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 17 mg. (18 cg.). Disparition des parasites ; suivi 81 jours, n'a plus présenté de parasites. Guérison.

Expérience II *bis*. — *Action de l'atoxyl sur les rats infectés par* Th. rhodesiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 3 mg. 7 (3 cg. par kg). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 6 mg. 5 (6 cg.). Le nombre des parasites diminue le lendemain pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 70 g. Quantité d'atoxyl injectée le 4e jour, 7 mg. (10 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité d'atoxyl injectée le 5e jour, 15 mg. (12 cg. 5). Disparition des parasites ; rechute le 21e jour. Mort le 33e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité d'atoxyl injectée le 5e jour, 12 mg. (15 cg). Disparition des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité d'atoxyl injectée le 6e jour, 20 mg. (20 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 25e jour. Mort le 32e jour.

Expérience III. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 90 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites ; rechute le 22e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 7 (= 0 cg 75). Disparition des parasites; rechute le 47e jour. Mort le 52e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg. 6 (= 1 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 180 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 2 mg. 7 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 150 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 3 mg. (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience III *bis*. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 180 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 27 (= 0 cg. 15 par kg.) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 3

(= 0 cg.25). Diminution passagère des parasites ; puis, rapidement, pullulation. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 4 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites ; rechute le 15e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 8 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites ; rechute le 38e jour. Mort le 45e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 1 mg. (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 17e jour. Mort le 24e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 1 mg. 7 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 5e jour, 1 mg. 9 (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE IV. — *Action du néo-salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 6 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites ; rechute le 13e jour. Mort le 20 jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 65 (=0 cg. 75). Disparition des parasites ; rechute le 18e jour. Mort le 23e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg. 6 (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 45e jour. Mort le 5e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 1 mg. 7 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 100 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 2 mg. (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE IV *bis*. — *Action du néo-salvarsan sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 225 (= 0 cg. 25 par kg.). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg 45 (= 0 cg. 50). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 125 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 95 (= 0 cg.75). Disparition des parasites ; rechute le 23e jour. Mort le 31e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 75 (= 1 cg.). Disparition des parasites ; rechute le 28e jour. Mort le 38e jour.

Poids du rat, 130 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 1 mg. 9 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 4e jour, 1 mg. 8 (= 2 cg.). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience V. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 125 g. Quantité du galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 6 (= 0 cg. 5 par kg.). Disparition des parasites. Rechute le 24e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité du galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 55 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 95 g. Quantité du galyl injectée le 7e j , 0 mg. 95 (= 1 cg.). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 130 g. Quantité du galyl injectée le 6e jour, 2 mg. (= 1 cg. 5). Disparition des parasites suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 165 g. Quantité de Galyl injectée le 7e jour, 3 mg. 3 (= 2 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience V *bis*. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 85 g. Quantité du galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 09 (= 0 cg. 10 par kg). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 9e jour.

Poids du rat, 160 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 25 (= 0 cg. 15). Disparition des parasites. Rechute le 8e jour. Mort le 16e j.

Poids du rat, 125 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 3 (= 0 cg. 25). Disparition des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 20e j.

Poids du rat, 80 g. Quantité de galyl injectée le 6e j, 0 mg. 4 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites. Rechute le 19e jour. Mort le 29e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de galyl injectée le 9e j, 0 mg. 7 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 34e jour. Mort le 39e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de galyl injectée le 5e j., 1 mg. (= 1 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 135 g. Quantité de galyl injectée le 8e jour, 1 mg. 9 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites. suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 85 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 1 mg. 7 (= 2 cg). Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Expérience VI. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 75 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 37 (= 0 cg. 50 par kg.) Disparition des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 65 g. Quantité de ludyl injectée le 8e jour, 0 mg. 5 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 22e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 1 mg. 15 (= 1 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 130 g. Quantité de ludyl injectée le 7e j., 2 mg. (= 1 cg.5). Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Poids du rat, 135 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 2 mg. 7 (= 2 cg.) Disparition des parasites ; suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

EXPÉRIENCE VI *bis*. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. rhodesiense.

Poids du rat, 290 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 15 par kg.) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 140 g. Quantité de ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 35 (= 0 cg. 25). Disparition des parasites. Rechute le 12e j. Mort le 22e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de ludyl injectée le 9e jour, 0 mg. 45 (= 0 cg. 50). Disparition des parasites. Rechute le 14e j. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 170 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 1 mg. 25 (= 0 cg. 75). Disparition des parasites. Rechute le 19e j. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 8 (= 1 cg.) Disparition des parasites. Rechute le 17e jour. Mort le 28e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de ludyl injectée le 7e jour, 1 mg. 5 (= 1 cg. 5). Disparition des parasites. Rechute le 36e jour. Mort le 47e jour.

Poids du rat, 62 g. Quantité de ludyl injectée le 5e jour, 1 mg. 25 (= 2 cg.) Disparition des parasites, suivi 80 jours sans parasites. Guérison.

Si nous appelons *dose stérilisante* la dose minima suffisante pour amener la disparition définitive des trypanosomes, le tableau ci-dessous résume ainsi les résultats :

	Tr. rhodesiense	*Tr. gambiense*
Atoxyl.	Supérieure à 20 cg. par kg.	de 15 à 18 cg. par kg
Salvarsan . . .	de 1 cg. à 1,5 cg. par kg.	de 0,75 à 1 cg. par kilo
Néosalvarsan .	de 1 cg. à 1,5 cg. par kg.	de 1 cg. à 1,5 cg. par kg.
Galyl	de 0,75 à 1 cg. par kg.	de 0,50 à 0,75 cg. par kg.
Ludyl	de 1,5 à 2 cg. par kg.	de 0,75 à 1 cg. par kg.

Nous voyons donc : 1° que *Tr. rhodesiense* est un peu plus résistant que *Tr. gambiense* aux arsenicaux expérimentés ; 2° mais le point capital, indiscutablement démontré, est la supériorité d'action considérable des arsénobenzènes (salvarsan, néosalvarsan, galyl et ludyl) sur l'atoxyl. Les arsénobenzènes apparaissent en effet comme 10 à 15 fois plus actifs que l'atoxyl et

pourtant leur toxicité n'est qu'une fois et demie à 2 fois plus grande que celle de l'atoxyl.

3° Enfin, il semble bien que, des quatre arsénobenzènes expérimentés, le galyl soit le plus actif. Toutefois les résultats rassemblés ci-dessus ne sont pas assez démonstratifs pour affirmer d'une façon indiscutable la supériorité d'action d'un de ces produits.

Afin de préciser le dernier point : lequel est le plus actif du salvarsan, du néosalvarsan, du galyl et du ludyl, nous avons poursuivi nos expériences et recherches sur des rats blancs infectés par *Tr. gambiense*; comment agissaient des doses de 0 cg. 25, 0 cg. 15 et 0 cg. 10 par kg. de ces quatre dérivés arsenicaux.

Le protocole suivi était sensiblement le même que précédemment : les corps arsenicaux étaient injectés à l'animal dès que les parasites devenaient très nombreux dans son sang; toutefois nous n'avons utilisé cette fois que *Tr. gambiense*.

Voici résumés les résultats de cette seconde série d'expériences.

Expérience A. 6 Rats. — *Action du salvarsan sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 150 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 0 mg. 37 (0 cg. 25). Le nombre des parasites diminue le lendemain pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 115 g. Quantité de salvarsan injectée le 8e jour, 0 mg. 29 (0 cg. 25). Le nombre des parasites diminue le lendemain, puis s'accroît à partir du 17e jour jusqu'à la pullulation. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 105 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 26 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 27e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 55 g. Quantité de salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 08 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Expérience B. 10 rats. — *Action du néo-salvarsan sur les rats infectés de* Tr. gambiense.

Poids du rat, 105 g Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 26 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 16e jour.

Poids du rat, 135 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 6e jour, 0 mg. 34 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 13e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 70 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 17 (0 cg 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 9e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 25 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 10e jour.

Poids du rat, 50 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 13 (0 cg. 25). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 12e jour.

Poids du rat, 145 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 36 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 15e jour. Mort le 17e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 28 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites. Rechute le 13e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 140 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 5e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 90 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 14 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité de néo-salvarsan injectée le 7e jour, 0 mg. 18 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

EXPÉRIENCE C. 11 rats. — *Action du galyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 135 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour, 0 mg. 34 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 21e jour.

Poids du rat, 80 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 2 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 11e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 125 g. Quantité de galyl injectée le 6e jour, 0 mg. 3 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 24e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité de galyl injectée le 5e jour 0 mg. 18 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites ; rechute le 8e jour. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 165 g. Quantité de galyl injectée le 8e jour, 0 mg. 25 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 16e jour. Mort le 25e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 11 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 15e jour. Mort le 30e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 15 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 14e jour. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 170 g Quantité de galyl injectée le 8e jour 0 mg. 22 (0 cg. 15). Disparition totale des parasites ; rechute le 12e jour. Mort le 23e jour.

Poids du rat, 100 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour 0 mg. 1 (0 cg. 10). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 15 jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 085 (0 cg. 10). Le nombre des parasites diminue le lendemain, pour s'accroître ensuite jusqu'à la pullulation. Mort le 14e jour.

Poids du rat, 110 g. Quantité de galyl injectée le 7e jour, 0 mg. 11 (0 cg. 10) Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Expérience D : 8 rats. — *Action du ludyl sur les rats infectés par* Tr. gambiense.

Poids du rat, 170 g. Quantité du ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 42 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 12e jour. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité du ludyl injectée le 9e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 25). Disparition totale des parasites, rechute le 12e jour. Mort le 18e jour.

Poids du rat, 82 g. Quantité du ludyl injectée le 8e jour, 0 mg. 2 (0 cg. 25). Les parasites nombreux encore le lendemain de l'injection, disparaissent totalement du 11e au 14e jour pour pulluler ensuite très rapidement. Mort le 15e jour.

Poids du rat, 75 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 19 (0 cg. 25). Les parasites, nombreux encore le lendemain de l'injection, disparaissent totalement du 9e au 15e jour pour pulluler ensuite peu à peu. Mort le 20e jour.

Poids du rat, 85 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 21 (0 cg. 25). Diminution passagère du nombre des parasites. Mort le 19e jour.

Poids du rat, 120 g. Quantité du ludyl injectée le 5e jour, 0 mg. 18 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Poids du rat, 95 g. Quantité du ludyl injectée le 6e jour, 0 mg. 14 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 13e jour.

Poids du rat, 145 g. Quantité du ludyl injectée le 7e jour, 0 mg. 22 (0 cg. 15). Les parasites continuent à pulluler. Mort le 11e jour.

Ainsi donc :

1° A la dose de 0 cg. 15 par kg., le salvarsan, le néosalvarsan et le ludyl n'amènent aucune diminution des courbes des parasites du sang ; au contraire, à la suite d'une injection d'une même dose de galyl, on observe la disparition totale des parasites pendant un laps de temps variant de 4 à 8 jours.

2° Tandis que la survie, chez les rats infectés par *Tr. gambiense*, est en moyenne de 12 jours (Expérience 1) ; elle est de : 12 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de ludyl par kg. ; 12 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de néosalvarsan par kg. ; 18 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de salvarsan par kg. ; 22 jours chez les rats traités par 0 cg. 15 de galyl par kg. On peut donc conclure que le ludyl et le néosalvarsan ont une action trypanocide sensiblement égale ; que l'action trypanocide du galyl est nettement supérieure ; que celle du salvarsan est intermédiaire entre celle du galyl et celles du néosalvarsan et du ludyl.

D'après ces données, il y aurait lieu de rechercher, *notamment pour le galyl*, si des doses minima un peu plus élevées et suffi-

samment répétées ne favoriseraient pas la guérison, en se préoccupant d'une application possible en thérapeutique humaine dans la maladie du sommeil (1).

(Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F. à Dakar).

(1) Voir : 1° Le galyl dans la trypanosomiase par A. LAVERAN et D. ROUDSKY (*Bulletin Société Pathologie exotique*, 1913, n° 7).

2° Même sujet : de BEURMANN et TANON (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1913). L. TANON et A. DUPONT (même *Société*, 9 mai 1913).

3° Contribution à l'étude de deux dérivés arsenicaux nouveaux, galyl et ludyl, leur toxicité comparée à celle d'autres arsenicaux utilisés en thérapeutique, chez le rat noir, le rat blanc, le chevreau.

Action *in vitro* sur *Tr. Cazalboui*, *rhodesiense* et *gambiense*, par LAFONT et DUPONT. *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale*, 1914.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. II, n° 6, décembre 1914.

Annals of tropical Medicine and Parasitology (Liverpool), t. VIII, n° 3, 15 déc. 1914.

Annual Report of the working of the Public Health Department, 1913-14. Malte.

British medical Journal, 15 août 1914-9 janvier 1915, n^os^ 2798-2819.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, n^os^ du 1^er^ août à la fin de 1914; n° du 1^er^ janvier 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 1, janv. 1915.

Philippine Journal of Science, B. Trop. Medicine, t. IX, n° 4, août 1914.

Propaganda antimalarica, t. VII, n° 5, 31 oct. 1914.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. IV, n° 5, oct. 1914.

Revue scientifique, 19-26 déc. 1914, 2-9 janv. 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 2, déc. 1914.

Tropical Diseases Bulletin, t. IV, n° 9, 15 déc. 1914.

Tropical Veterinary Bulletin, t. II, n° 4, 31 déc. 1914.

VOLUMES ET BROCHURES

Comptes Rendus des Travaux du 3^e^ Congrès biennal de la Far Eastern Association of Tropical Medicine, Saïgon 1914.

Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. — Fasc. 1. Agents producteurs de myiases ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme, par E. Roubaud. Paris. 1914, Masson et C^ie^, Larose.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygien (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^ie^.